

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die postoperative respiratorische Insuffizienz nach thoraxchirurgischen Eingriffen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Thomas-Wilhelm Knehans
aus Greste

Erlangen 1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548611_0104

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die postoperative respiratorische Insuffizienz nach thoraxchirurgischen Eingriffen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Thomas-Wilhelm Knehans

aus Greste

Erlangen 1972

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. Dr. phil. nat. H. Pauly

Referent: Professor Dr. med. H. Bünthe

Korreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 21. November 1972

M e i n e r F r a u

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes, wodurch mir erst die Erstellung der vorliegenden Arbeit ermöglicht wurde.

Herrn Prof. Dr. med. H. Bünthe danke ich für die Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. H. Feustel und Herrn Dr. med. G. Wittrin, Assistenten der Klinik, danke ich für die Unterstützung, die sie mir jederzeit in liebenswürdiger Weise zuteil werden ließen.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Einleitung	2
II Die äußere Atmung	4
III Die Beatmung	11
IV Die Inhalationstherapie	15
V Ergebnisse	18
A. Patientengut	18
B. Die postoperative respiratorische Insuffizienz	21
a. Das praeoperative Elektrokardio- gramm und die praeoperative Lungenfunktion	26
b. Die praeoperative Inhalations- therapie	42
c. Mortalität	43
VI Diskussion	46
VII Zusammenfassung	50
VIII Literatur	52

I Einleitung

Bis zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren den Operationsmöglichkeiten in der Thoraxchirurgie sehr enge Grenzen gesetzt, da es nicht möglich war, auf Grund der Druckdifferenz zwischen Außenluft und Pleurahöhle die Brust zu eröffnen.

Erst als im Jahre 1904 der Chirurg v. Mikulicz in der von Sauerbruch entwickelten Unterdruckkammer (19, 25) erfolgreich einen Tumor am Brustbein entfernte, indem er den Thorax weit öffnete, konnte man an eine erfolgreiche Thoraxchirurgie denken.

Weiterhin wurden auch die Operationsmethoden verfeinert, und die medizinische Diagnostik machte erhebliche Fortschritte.

Die Folge war, daß die Anzahl der chirurgischen Eingriffe am Thorax kontinuierlich stieg.

Diese Entwicklung führte nun auch dazu, daß bei Patienten höheren Alters häufiger Operationen am offenen Thorax durchgeführt werden konnten (9, 18). Damit treten aber auch öfter postoperative Komplikationen auf (10).

Eine dieser Komplikationen ist die postoperative Ventilationsstörung. Sie kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Die Ventilationsstörung schon vor der Operation zu erkennen und im postoperativen Verlauf zu behandeln, ist oft von lebenswichtiger Bedeutung.

Im folgenden soll nun untersucht werden, ob praeoperative Befunde eine Aussage über die postoperative respiratorische Insuffizienz nach thoraxchirurgischen Eingriffen machen können.

II Die äußere Atmung

Physiologie und Pathophysiologie

a1

Die Aufnahme von O_2 und die Abgabe von CO_2 von Organismen, Zellen und Geweben wird als Atmung im weitesten Sinn bezeichnet (16).

a2

Im menschlichen Organismus werden hierbei zwei Atmungsvorgänge unterschieden:

Die äußere und die innere Atmung

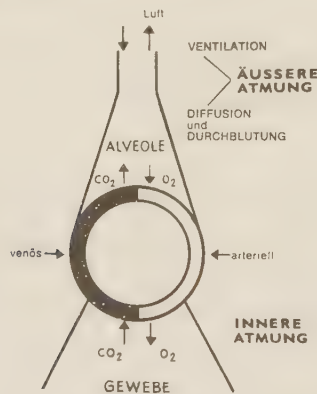


Abb. 1: Schematische Darstellung der inneren und äußeren Atmung. Aus: Schmidt, O.P., W. Günthner, H. Bottke, Das Bronchitische Syndrom. J.F. Lehmanns Verlag, München 1965.

a3

Da die Ursachen für eine respiratorische postoperative Insuffizienz in den Störungen der äußeren Atmung liegen, wollen wir uns hier auf ihre Physiologie und Pathophysiologie beschränken.

Das für die äußere Atmung entscheidende Organ ist die Lunge. Sie hat drei Aufgaben zu bewältigen (15).

1. Die Ventilation

Transport und Verteilung der eingeatmeten Luft in das Bronchialsystem, sowie das Abbrauchen von CO_2 .

2. Die Diffusion der Gase

Abgabe von O_2 von den Alveolen an die Kapillaren und Aufnahme von CO_2 aus den Kapillaren.

3. Die Durchblutung der Lungenkapillaren

Gleichmäßige Verteilung des venösen Mischblutes auf die belüfteten Alveolen.

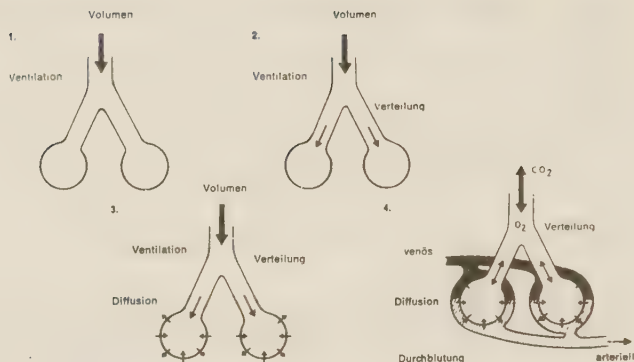


Abb. 2: Schematische Darstellung der Vorgänge beim intrapulmonalen Gasaustausch. Aus: Die Lunge, J.H. Comroe, R.E. Forster, A.B. Dubois, W.A. Briscoe, E. Carlsen, Ins Deutsche übertragen von H.A. Gerlach. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1964.

b1

Ist es nun der Lunge nicht möglich, eine der oben genannten Aufgaben zu erfüllen, nämlich das Blut mit O_2 zu sättigen und andererseits das Stoffwechselabfallprodukt CO_2 abzuräumen, so sprechen wir von einer respiratorischen Insuffizienz. Hier können wir wiederum zwei Erscheinungsformen unterscheiden. Tritt die Insuffizienz bei Ruhe auf, so haben wir eine manifeste, ist sie aber erst bei Belastung vorhanden, so sprechen wir von einer latenten Insuffizienz (22).

b2

Liegt eine Insuffizienz nur im Bereich der Sauerstoffaufnahme vor, so bezeichnen wir das als eine Partialinsuffizienz der Lunge, während wir von einer Globalinsuffizienz der Lunge sprechen (22), wenn sowohl die Sauerstoffaufnahme als auch die Kohlensäureabgabe gestört ist.

b3

Folgende Störungen der Lunge können der verschiedensten Art sein (2, 12) und einzeln, aber auch kombiniert auftreten (21).

1. Alveoläre Hypoventilation
2. Zunahme der venösen Beimischung
3. Verteilungsstörung
4. Diffusionsstörung
5. Stagnationshypoxie

c1

Im folgenden Abschnitt sollen nun diese Funktionsstörungen in ihren Ursachen, in ihren Laborbefunden der Blutgasanalyse und in ihrer Therapie verdeutlicht werden.

d1

Die alveoläre Hypoventilation

Viele Ursachen können eine alveoläre Hypoventilation hervorrufen. Folgende seien hier aufgezählt (16):

1. Restriktion:

Hervorgerufen durch Pneumo - sero - hämothorax,
Zwerghellhochstand, Pleuraschwarten, Empyem.

2. Obstruktion:

Hervorgerufen durch Emphyse, Asthma bronchiale,
Schmerzen, Verlegung der Atemwege.

3. Schädigung des mechanischen Atemapparates

4. Depression des Atemzentrums:

Hervorgerufen durch Medikamente, Tumore, Traumen,
Infektionen

5. Peripher bedingte Atemlähmungen:

Hervorgerufen durch Curarewirkung, Myasthenie

Sie wird deutlich durch Erhöhung des P_{CO_2} über 40 mm Hg.

Die Behandlung der alveolären Hypoventilation erstreckt
sich auf Totraumverkleinerung oder durch künstliche Be-
atmung und Vergrößerung des Atemzugvolumens (15).

d2

Zunahme der venösen Beimischung

Ist ein bestimmter Lungenbezirk völlig verschlossen, das
heißt, er kann nicht mehr belüftet werden, so wird in die-
sem Bereich das Blut nicht mehr mit O_2 angereichert, und es
kommt zu einer venösen Beimischung des arteriellen Blutes.
Hier liegt dann ein intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt vor.

Seine deutlichen klinischen Zeichen sind neben typischen Auskultations- und Röntgenbefunden eine deutliche Abnahme des $P O_2$ im arteriellen Blut.

Eine sinnvolle Therapie muß hier die Ursachen beseitigen, die zu dem unbelüfteten Lungenraum geführt haben.

Daher ist hier ein Absaugen, Blähen der nicht belüfteten Lungenbezirke und Totraumvergrößerung oder eine intermittierende Überdruckbeatmung indiziert (7).

d3

Verteilungsstörungen

Nach Comroe kann man das Belüftungs- und Durchblutungsverhältnis in einem Wert fixieren (5). Er beträgt im Normalfall 0,8 und wird durch das Verhältnis vom Volumen der normalen alveolären Ventilation in einem Lungenflügel = 2,0 L/min und der normalen Durchblutungsmenge bestimmt.

Ist dieser Quotient kleiner als 0,8, so wird das Blut in bestimmten Alveolenbezirken nicht genügend aufgesättigt. Das klinische Zeichen ist hier ein herabgesetzter $P O_2$. Um diesen herabgesetzten Sauerstoffdruck zu erhöhen, ist hier die Gabe von O_2 das Mittel der Wahl.

d4

Diffusionsstörung

Zu einer Diffusionsstörung kommt es auf Grund degenerativer Veränderungen der alveo-kapillaren Membran durch Zunahme

der Schichtdicke hervorgerufen durch Lungenstauung, Lungen-
ödem, interstitielle Pneumonie und Hypervolämie bei Über-
transfusion (15).

Auch altersbedingte Veränderungen, die zur Abnahme des
kapillaren Strombettes führen, es sei hier das Emphysem ge-
nannt, führen zu Diffusionsstörungen.

Ihre klinischen Zeichen sind ein erniedrigter O_2 -Druck bei
normalen $P\ CO_2$.

Die Therapie beschränkt sich hier auf das Grundleiden. Eine
Beatmung hat wenig Sinn, da nämlich die Hypoxämie bei einer
Diffusionsstörung so gering ist, daß sie nicht durch erhöh-
ten Sauerstoffanteil in der Inspirationsluft beseitigt wer-
den kann.

d5

Stagnationshypoxie

Die Stagnationshypoxie wird hervorgerufen durch ein ver-
mindertes Herzminutenvolumen, das zu einer vermehrten
Utilisation des O_2 in der Peripherie führt. Dadurch kommt
es zu einer venösen Hypoxie.

Da gleichzeitig das Erscheinungsbild einer metabolischen
Additionsacidose vorhanden ist, beschränkt sich hier die
Therapie auf eine medikamentöse Korrektur durch Puffer-
substanzen.

III Die Beatmung

a1

Bis vor noch nicht allzu langer Zeit beschränkte man sich darauf, eine Beatmung nur in akuten Notfällen anzuwenden. Heute ist man aber der Ansicht, daß durch eine Beatmungstherapie einer respiratorischen Insuffizienz entgegenge- wirkt werden kann und durch sie lebenswichtige Funktionen erhalten werden können (1, 3, 6, 17, 24).

So hat nun die künstliche Beatmung ihren festen Platz in der postoperativen Intensivpflege gefunden (14).

Bei folgenden Krankheitszuständen kann eine längere künstliche Beatmung indiziert sein (27):

a2

1. Zerebrale Atemlähmung durch Narkotika und Schlafmittel, cerebrale Hypoxie, akuter Hirndruck
 2. Periphere Atemlähmung, Myasthenie, spezielle neurologische Erkrankungen, traumatische Querschnittslähmungen, medikamentöse Relaxation zur Verhinderung von Krämpfen (Tetanus, Eklampsie, Krampfgifte)
 3. Pulmonale Insuffizienz, postoperativ nach thorakalen und abdominalen Operationen, Peritonitis, Lungenödem, obstruktives Emphysem, Status asthmaticus, Pneumonie Atelektasen.
- Posttraumatisch: Brustwandverletzungen, Schädel - Hirn - Trauma
- Hyaline Membranen des Neugeborenen

4. Zirkulatorische Insuffizienz zur besseren Oxygenation des Blutes und Gewebes, Reduzierung erhöhter Atemarbeit.

b1

Wird eine künstliche Beatmung angewandt, so stehen zwei Beatmungsarten zur Verfügung (15):

1. Die assistierte Beatmung
2. Die kontrollierte Beatmung

b2

Die a s s i s t i e r t e Beatmung wird dann angewandt, wenn der Patient noch über ein spontanes Atemzugvolumen verfügt. Durch die noch vorhandene Eigenatmung steuert der Kranke das Beatmungsgerät.

Hier hat also das Gerät die Aufgabe, das vorhandene Atemzugvolumen des Patienten zu verstärken bzw. zu erhöhen.

Steigt nun aber die Atemfrequenz auf 25/min, so besteht die Gefahr der Hypoventilation durch die Zunahme der Totraumventilation. In dieser Phase muß dann von der kontrollierten Beatmung Gebrauch gemacht werden.

b3

Bei der k o n t r o l l i e r t e n Beatmung wird die Ventilation vollständig vom Gerät übernommen. Eine Eigenarbeit von seiten der Atemmuskulatur des Patienten ist nicht mehr notwendig.

Liegt beim Patienten noch eine geringe Eigenatmung vor, so muß er, um ihn kontrolliert zu beatmen, mit dem Gerät synchronisiert werden. Dieses geschieht entweder dadurch, daß durch manuelle Hyperventilation eine Oxygenation herbeigeführt wird (3), die den Atemrhythmus durchbricht, oder daß der Patient durch zentralwirkende Medikamente sediert bzw. mit Curare-Präparaten medikamentös relaxiert wird.

c1

Neben der Beatmungsart unterscheiden wir auch zwei Beatmungsmethoden (26):

1. Die Wechseldruckbeatmung oder
Positiv - negativ - pressure - breathing (PNPB)
2. Die Überdruckbeatmung oder
Intermittend - positiv - pressure - breathing
(IPPB)

c2

Bei der normalen Atmung im Organismus herrscht während der Ausatemphase zwischen Pleurawand und Lunge ein Überdruck und während der Einatemphase ein Unterdruck. Diese Wechsel drücke sind nicht nur für die Atemmechanik notwendig, sondern sie haben gleichzeitig eine kreislaufunterstützende Wirkung. So wird während der Einatemphase durch den Unterdruck der venöse Rückfluß zum Herzen begünstigt (14).

Wird nun die Wechseldruckbeatmung angewandt, so ist hier der Vorgang den oben genannten Atmungsabläufen entgegengesetzt. Hier wird das Einatmen durch Überdruck und das Ausatmen durch Unterdruck herbeigeführt. Es fällt also die kreislaufunterstützende Wirkung völlig weg, es wird gegen den Rückfluß ein Druck ausgeübt, der sich bei kreislaufgeschädigten Patienten verhängnisvoll auswirken kann.

Weiterhin kann es durch den Unterdruck in der Lunge bei der Ausatemphase zu einem "air - trapping" kommen, dadurch nämlich, daß durch den Sog die Bronchioli kollabieren und somit die Alveolen nicht restlos entlüftet werden, und die Gefahr der Bildung diffuser Alveolen besteht.

c3

Durch die intermittierende Überdruckbeatmung konnte das oben an zweiter Stelle genannte Kriterium beseitigt werden. Bei dieser Beatmungsmethode herrscht nur bei der Einatemphase ein Überdruck. Das Entweichen der Luft während der Ausatemphase wird allein durch die Eigenelastizität der Lunge und des Thorax erreicht.

IV Die Inhalationstherapie

a1

Um einerseits eine postoperative respiratorische Insuffizienz zu vermeiden, andererseits, um sie, wenn sie schon aufgetreten ist, angehen zu können, bedarf es einer intensiven Vorbereitung des Patienten. Hierbei steht die Inhalationstherapie im Vordergrund.

a2

Aufgabe und Zweck der praeoperativen Inhalationstherapie ist es, die durch das Grundleiden auftretenden Ventilationsstörungen zu beseitigen bzw. zu verringern und beim Patienten entweder aktiv oder passiv eine richtige Atemtechnik zu erreichen.

a3

Das Tracheobronchialsystem ist normalerweise von einem sich ununterbrochen zur Epiglottis hinbewegenden Schleim bedeckt, der die darunterliegende Schleimhaut vor Verletzungen, Fremdkörpern und Bakterien schützen soll (23).

Dieser Schleimfluß arbeitet aber nur in einem bestimmten Milieu, nämlich bei einer Wärme von 37 Grad Celsius, einer Luftfeuchtigkeit von 100 %, einer Natriumchlorid-Konzentration von 0,9 bis 2,0 % und einem pH von 6,8 bis 7,2 (23). Ist dieses Milieu gestört, so kommt es zu einer Verlangsamung des Schleimflusses. Die Folge ist eine erhöhte An-

fälligkeit der Schleimhaut gegenüber Fremdkörpern, Bakterien etc. und beim gesunden Menschen treten die verschiedensten Erkältungskrankheiten auf.

a4

Nach Operationen kann diese Störung verstärkt auftreten und verhängnisvolle Folgen haben. Durch die postoperativen Schmerzen wird der Patient gehindert, tiefe Atemzüge zu machen und wirksam abzuhusten. Diese Hypoventilation führt zur Austrocknung und zur Schleimretention, wodurch dann wiederum Lungenbezirke durch Sekret verschlossen werden können und es zur Ausbildung von Atelektasen kommt (8, 13).

a5

Hier setzt die Inhalationstherapie an. Sie sorgt mit Hilfe von Bronchodilatoren und Sekretolytika, die dem Aerosol, das einen Feuchtigkeitsgehalt von 100 % (23) haben soll, beigemischt sind, schon praeoperativ für eine optimale Ventilation und einen ununterbrochenen Schleimfluß. Diese Therapie kann mit Hilfe von Verneblern erfolgreich durchgeführt werden.

a6

Ein noch größerer Erfolg besonders bei obstruktiven Ventilationsstörungen kann durch die Inhalationstherapie mit Hilfe von intermittierender Überdruckbeatmung erreicht werden. Hierbei wird eine mechanische Bronchusdilatation

erzielt, die es möglich macht, daß Schleimbrücken, die Lungenbezirke verschlossen haben, gesprengt werden und somit Verteilungsstörungen beseitigt werden.

Hinzu kommt, daß der Patient praeoperativ durch die IPPB zu einer richtigen Atemtechnik erzogen wird, die er dann erfolgreich postoperativ anwenden kann.

V Ergebnisse

A Patientengut

a1

In dieser Arbeit sind 269 Patienten erfaßt. An ihnen wurden im Zeitraum von 1967 bis 1971 in der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen Thoraxchirurgische Eingriffe vorgenommen.

Nicht betrachtet wurden Patienten aus der Herzchirurgie und aus der Traumatologie.

Bei allen Patienten war postoperativ ein Aufenthalt in der Intensivpflegestation notwendig.

225 (83,7 % von 269) dieser Patienten waren männlichen und 44 (16,3 % von 269) weiblichen Geschlechtes.

Ihr Durchschnittsalter betrug 54,4 Jahre. Der älteste Patient war 74 Jahre, der jüngste 1 Jahr alt.

18 Patienten verstarben (6,7 % von 269) postoperativ in der Klinik.

a2

In den Tabellen 1 und 2 sind einerseits die Operationen, die bei den Patienten durchgeführt wurden, andererseits die Grundleiden, die die Patienten zu einer Operation führten, dargestellt.

Tabelle 1

Aufschlüsselung der thoraxchirurgischen Eingriffe

1. Explorative Thorakotomien	
bei inoperablen malignen Prozessen	73 (27,2 %)
2. Thorakotomien bei extrapulmonalen	
Prozessen	14 (5,2 %)
3. Thorakotomien bei intrapulmonalen	
Prozessen einschließlich Keilexcisionen	
und Exstirpationen benigner Tumore	17 (6,3 %)
4. Dekortikationen	5 (1,8 %)
5. Segmentresektionen	10 (3,7 %)
6. Lobektomien	103 (38,3 %)
7. Pneumonektomien	47 (17,5 %)

Die Angaben in Prozent beziehen sich auf die Summe der operierten Patienten. Sie beträgt 269.

Tabelle 2

Aufschlüsselung der Grundleiden

1. <u>Maligne Tumore</u>	159	(59,1 %)
a. Plattenepithelca	108	(40,2 %)
b. Kleinzelliges Ca.	20	(7,4 %)
c. Lungenmetastasen	6	(2,2 %)
d. Sarkom	5	(1,9 %)
e. Pleuramesotheliom	3	(1,1 %)
f. Malignes Thymom	1	(0,35 %)
g. Adeno Ca.	16	(6,0 %)
2. <u>Benigne Tumore</u>	22	(8,2 %)
3. <u>Tuberkulöse Prozesse</u>	17	(6,3 %)
4. <u>Frische und alte entzündliche Prozesse</u>	48	(17,9 %)
a. Chron. Pneumonie	18	(10,5 %)
b. Chron. Bronchitis	5	(1,9 %)
c. Pleuritis	1	(0,35 %)
d. Pleuraschwarte	7	(2,8 %)
e. Lungengangrän	2	(0,7 %)
f. Empyem	5	(1,9 %)
5. <u>Sonstige</u>	23	(8,5 %)
a. Bronchiektasen	10	(3,7 %)
b. Hämorrhagischer Lungeninfarkt	1	(0,35 %)
c. Fremdkörper	2	(0,7 %)
d. Oesophagusperforation	2	(0,7 %)
e. Sympathektomie (paraaortale)	1	(0,35 %)
f. Anthrakose	2	(0,7 %)
g. Morbus Boeck	1	(0,35 %)
h. Organisierter Thrombus	1	(0,35 %)

Die Angaben in Prozent beziehen sich auf eine Gesamtzahl von 269 Patienten.

B Die postoperative respiratorische Insuffizienz

37 (13,7 % von 269) der thorakotomierten Patienten mußten während ihrer postoperativen Genesung beatmet werden.

35 (13,0 % von 269) wurden assistiert beatmet und bei 2 Patienten (0,7 % von 269) war eine kontrollierte Beatmung notwendig.

a1

Weiterhin sind aus der Tabelle die postoperative Beatmungsdauer ersichtlich.

Sie schwankt bei den assistiert beatmeten Patienten zwischen 1 und 22 Tage. 20 Patienten (57,0 % von 35) wurden bis zu einem Tag assistiert beatmet, 8 (23,0 % von 35) bis zu 2 Tage, und drei Patienten (8,5 % von 35) bis zu 3 Tage. Die restlichen vier Patienten wurden jeweils 5, 8 und 22 Tage lang beatmet, wobei zwei Patienten (5,7 % von 35) 5 Tage beatmet wurden.

Die kontrolliert beatmeten Patienten wurden 3 bzw. 8 Tage beatmet.

a2

In der Tabelle 3 haben wir die Operationen und die postoperative Beatmung gegenübergestellt.

34 % aller pneumonektomierten Patienten hatten postoperativ eine respiratorische Insuffizienz, so daß sie beatmet

werden mußten. Bei einem Patienten war eine kontrollierte Beatmung notwendig.

Nach Lobektomien mußten 10,7 % der operierten Patienten beatmet werden, wobei auch hier bei einem Patienten die kontrollierte Beatmung angewandt werden mußte.

13,7 % der Patienten, bei denen auf Grund der Inoperabilität ihres Grundleidens nur eine explorative Thorakotomie durchgeführt wurde, waren postoperativ ateminsuffizient.

Die Ursache für die weitaus höhere Anzahl der Patienten, die nach einer explorativen Thorakotomie eine respiratorische Insuffizienz aufwiesen, gegenüber den Patienten, bei denen ein Lungenlobus entfernt wurde, ist wohl darin zu sehen, daß bei ihnen die Lungenfunktion durch das fortgeschrittene Tumorwachstum stark eingeschränkt war.

a3

Weiterhin interessierte uns das Alter der beatmeten und der nicht beatmeten Patienten. Folgendes konnte festgestellt werden.

Tabelle 3

Anzahl der beatmeten Patienten nach den einzelnen Operationen

1. Explorative Thorakotomien bei inoperablen malignen Prozessen	10	(13,7 %)
2. Thorakotomien bei extrapulmonalen Prozessen	--	
3. Thorakotomien bei intrapulmonalen Prozessen einschließlich Keilexcisionen und Exstirpationen benigner Tumore	--	
4. Dekortikationen	--	
5. Segmentresektionen	--	
6. Lobektomien	11	(10,7 %)
7. Pneumonektomien	16	(34 %)

Anm. Die Angaben in Prozent beziehen sich auf die Summe
der einzelnen Operationen.

Wir konnten dann folgende Tabelle aufstellen:

Tabelle 4

Durchschnittsalter der beatmeten und nicht beatmeten Patienten.

1. Explorative Thorakotomien bei
inoperablen malignen Prozessen

Gesamalter: 60,0 Jahre

Gesamalter der beatmeten

Patienten: 62,9 Jahre = + 4,9 %

2. Pneumonektomien

Gesamalter: 56,3 Jahre

Gesamalter der beatmeten

Patienten: 58,3 Jahre = + 3,8 %

3. Lobektomien

Gesamalter: 52,0 Jahre

Gesamalter der beatmeten

Patienten: 56,5 Jahre = + 8,8 %

Das Ergebnis dieser Untersuchung war, daß zwischen dem Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz und dem Alter des Patienten ein enger Zusammenhang besteht.

Fassen wir nun alle bisherigen Untersuchungen zusammen, so können wir sagen: Die Wahrscheinlichkeit, daß postoperativ nach thoraxchirurgischen Eingriffen eine

respiratorische Insuffizienz auftritt, ist abhängig von der Größe des Eingriffes oder dem fortgeschrittenen Tumorstadium und dem Alter des Patienten.

a. Das praeoperative Elektrokardiogramm und die
praeoperative Lungenfunktion

a1

Neben dem Alter des Patienten und der Art des Grundleidens und seiner Konstitution geben weiterhin die praeoperativen Befunde, wie Blutbild, Blutgasanalysen, Antibiotogramme, Szintigramme, Röntgenaufnahmen, Elektrokardiogramme und Lungenfunktionsprobe ein genaues Bild über den Krankheitszustand des Patienten.

Während nun diese Befunde in erster Linie der Sicherung der Diagnose dienen, können sie aber darüber hinaus auch Informationen über den postoperativen Heilungsverlauf geben.

Da nun Lungenfunktion und Herzleistung in enger Beziehung zur Atemphysiologie stehen, wollen wir im folgenden untersuchen, ob hier eine Verbindung zur postoperativen respiratorischen Insuffizienz besteht.

Eine statistische Auswertung der Blutgasanalyse praeoperativ kam für uns noch nicht in Betracht, da diese an der Universitätsklinik in Erlangen erst seit kurzem routinemäßig durchgeführt wird.

Das praeoperative Elektrokardiogramm

a1

Voraussetzung für diese Untersuchung war eine klare Systematik, in die die praeoperativen Befunde eingegliedert werden mußten.

Das praeoperative Elektrokardiogramm haben wir nach seiner Aussage in drei Stufen eingeteilt.

normal - mittelgradig - hochgradig pathologisch

In Anlehnung an Hegemann (11) umfassen diese drei Stufen folgende Symptome im Ekg:

1. Noch normal

- a. Nicht dekompensierter Klappenfehler
- b. Rhythmusstörungen, die bei Belastung ohne Störungen vertragen werden.
- c. Tachykardie und Arrhythmie beim Basedow
- d. Hypertension ohne stärkere Organschäden

2. Mittelgradig pathologisch

- a. Coronarinsuffizienz
- b. Dekompensierter Herzfehler
- c. Tachyaarrhythmia absoluta (bei älteren Patienten)

3. Hochgradig pathologisch

- a. Frische Apoplexie
- b. Frischer Myokardinfarkt
- c. Floride Myokarditis
- d. Cor pulmonale chronicum
- e. Adams - Stokessche - Anfälle

Hinsichtlich der Operabilität der Patienten sind diese Stufen so zu deuten:

Bei der in der ersten Stufe erfaßten Patienten war das Operationsrisiko nicht wesentlich vergrößert. Patienten

der zweiten Stufe bedurften einer kardialen Vorbereitung von etwa 3 Tagen.

Bei den Patienten, die in der letzten Stufe erfaßt wurden war eine längere kardiale Vorbereitung notwendig.

An Hand dieser Einstufung haben wir dann die Untersuchungen vorgenommen, die in den folgenden Tabellen (5 und 6) und der Graphik dargestellt wurden.

a2

Bei 269 Patienten wurde praeoperativ ein Ekg geschrieben. Dabei wiesen 140 (52,2 % von 269) ein normales Ekg auf. Bei 101 (37,4 % von 269) wurde praeoperativ ein mittelgradig pathologisches Ekg diagnostiziert. Der Rest der Untersuchten, nämlich 28 (10,4 % von 269) Personen hatten ein hochgradig pathologisches Ekg.

Von den Patienten, die ein normales Ekg hatten, wurden 127 (47,1 % von 269) nicht beatmet. 11 (4,1 % von 269) wurden assistiert beatmet und 2 (0,7 %) kontrolliert beatmet.

Bei den Patienten mit einem mittelgradig pathologischen Ekg war bei 80 (29,9 % von 269) eine Beatmung nicht notwendig. 21 Kranke (7,8 % von 269) wurden assistiert beatmet.

28 Patienten wiesen praeoperativ ein hochgradig pathologisches Ekg auf. Von ihnen mußten 3 (1,1 % von 269) assistiert beatmet werden (Tabelle 5).

a3

In der Tabelle 6 haben wir die Operationen, das praeoperative Ekg, die postoperative Beatmung und die Anzahl der verstorbenen Patienten zusammengefaßt und zur besseren Übersicht graphisch dargestellt.

Hierbei wird deutlich, daß eine respiratorische Insuffizienz nur nach drei Operationsarten auftrat. Nämlich nach explorativen Thorakotomien bei Inoperabilität, nach Lobektomien und nach Pneumonektomien.

Hierzu ist zu sagen, daß die Ateminsuffizienz nach explorativen Thorakotomien in erster Linie durch das fortschrittene Tumorstadium und nicht durch die Operation hervorgerufen wurde.

a4

Ein deutlicher Zusammenhang zwischen praeoperativem Ekg und postoperativer Ateminsuffizienz wurde nach Lobektomien und nach Pneumonektomien ersichtlich.

So mußten nach Lobektomien 20,6 % aller Patienten, die praeoperativ ein mittelgradig pathologisches Ekg aufwiesen, beatmet werden, wobei aber alle Patienten mit einem hochgradig pathologischen Ekg noch keiner Beatmung

bedurften. Nach Pneumonektomien, so stellten wir fest, war das Auftreten einer Ateminsuffizienz sehr eng mit dem praeoperativen Ekg-Befund gekoppelt. So war bei 77,8 % aller Patienten mit einem normalen Ekg eine Beatmung **n i c h t** notwendig.

Andererseits trat bei 67,7 % der Patienten mit einem hochgradig pathologischen Ekg postoperativ eine respiratorische Insuffizienz auf.

Tabelle 5

Normales Ekg

Nicht beatmet	127	(90,6 %) Pat.
ass. kontr. beatmet	13	(8,4 %) "

Mittelgradig pathologisches Ekg

Nicht beatmet	80	(79,0 %) Pat.
ass. kontr. beatmet	21	(21 %) "

Hochgradig pathologisches Ekg

Nicht beatmet	25	(8,9,5 %) Pat.
ass. kontr. beatmet	3	(10,5 %) "

Die Prozentzahl bezieht sich auf die Summe der einzeln diagnostizierten Ekgs.

Tabelle 6

Verhältnis des praeoperativen Elektrokardiogramms zur postoperativen Beatmung nach thorakalen Eingriffen.

	Nicht beatmete Patienten		Beatmete Patienten
A. Explorative Thorakotomie bei inoperablen malignen Prozessen			
Praeoperatives Ekg			
Normal	19 (86,4 %)		3 (13,6 %)
Mittelgradig	34 (85,0 %)	2X	6 (15,0 %)
Hochgradig	10 (90,0 %)	2X	1 (9,1 %) 1X
B. Thorakotomien bei extra- pulmonalen Prozessen			
Praeoperatives Ekg			
Normal	11 (100,0 %)	1X	-
Mittelgradig	2 (100,0 %)		-
Hochgradig	1 (100,0 %)		-
C. Thorakotomien bei intra- pulmonalen Prozessen			
Praeoperatives Ekg			
Normal	12 (100,0 %)		-
Mittelgradig	5 (100,0 %)		-
Hochgradig	- -		-
D. Dekortikationen			
Praeoperatives Ekg			
Normal	3 (100,0 %)		-
Mittelgradig	1 (100,0 %)		-
Hochgradig	1 (100,0 %)		-
E. Segmentresektionen			
Praeoperatives Ekg			
Normal	5 (100,0 %)		-
Mittelgradig	1 (100,0 %)		-
Hochgradig	4 (100,0 %)		-

Anm. X = verstorben

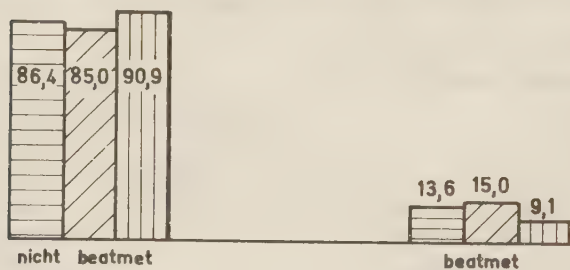
Fortsetzung Tabelle 6

		Nicht beatmete Patienten		Beatmete Patienten	
F. Lobektomien					
Praeoperatives Ekg					
Normal	57 (93,5 %)	2X	4 (6,5 %)	1X	
Mittelgradig	27 (79,4 %)	1X	7 (20,6 %)	2X	
Hochgradig	8 (100,0 %)		—		
G. Pneumonektomien					
Praeoperatives Ekg					
Normal	21 (77,8 %)		6 (22,2 %)	1X	
Mittelgradig	10 (55,6 %)		8 (44,4 %)	3X	
Hochgradig	1 (33,3 %)		2 (67,7 %)	2X	

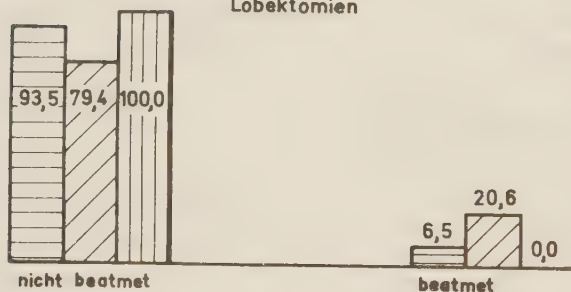
Anm. X = verstorben

Verhältnis des praeoperativen Elektrokardiogrammes zur postoperativen Beatmung nach thorakalen Eingriffen

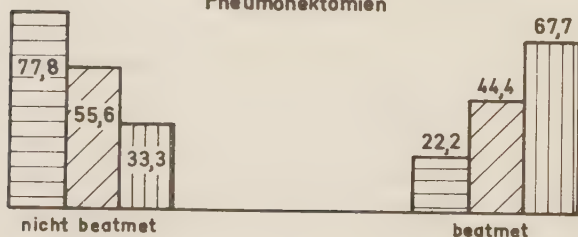
Explorative Thorakotomie bei inoperablen malignen Prozessen



Lobektomien



Pneumonektomien



-  Normales EKG
-  Mittelgradig pathologisches EKG
-  Hochgradig pathologisches EKG

Zahlenangaben in Prozent

Die praeoperative Lungenfunktion

a1

Bei allen in unserem Krankengut befindlichen Patienten wurde praeoperativ eine Lungenfunktionsdiagnostik durchgeführt, so daß wir untersuchen konnten, ob die praeoperative Lungenfunktion in einem Zusammenhang mit der postoperativen respiratorischen Insuffizienz steht.

a2

Ähnlich wie bei dem praeoperativen Ekg nahmen wir eine Einteilung der Lungenfunktion vor.

An Hand der gegebenen Befunde unterschieden wir:

1. Restriktive Ventilationsstörung
2. Obstruktive Ventilationsstörung
3. Kombinierte Ventilationsstörung

Diese Ventilationsstörungen unterteilten wir in:

leicht - mittel - schwer

Unsere Ergebnisse sind aus folgenden Tabellen und der Graphik ersichtlich.

a3

In der Tabelle 7 sind die Lungenfunktionsdiagnosen dargestellt.

Wir konnten feststellen, daß bei 69 % der untersuchten Patienten eine Ventilationsstörung praeoperativ vorlag,

wobei wir restriktive Ventilationsstörungen am häufigsten vorfanden (27,1 % von 269).

An Hand der Tabelle 8 stellten wir fest, daß eine respiratorische Insuffizienz am ehesten nach praeoperativen kombinierten Ventilationsstörungen zu erwarten ist. Ein Drittel dieser Patienten mußte postoperativ beatmet werden.

Weiterhin untersuchten wir den Zusammenhang zwischen der Operationsart, der praeoperativen Lungenfunktionsdiagnose und der postoperativen respiratorischen Insuffizienz. Hierüber gibt die Tabelle 9 Auskunft.

Hier konnten wir eine deutliche Abhängigkeit feststellen. Während nach einer Lobektomie bei einer mittleren praeoperativen Ventilationsstörung nur 12,5 % der Patienten beatmet werden mußten, waren es nach Pneumonektomien 47,4 %. Ein ähnliches Bild ergibt sich nach starken Ventilationsstörungen. Hier waren es bei den Lobektomien 9,0 % und bei den Pneumonektomien 40,0 %.

Tabelle 7

Die praeoperativen Lungenfunktionsdiagnosen

1. Normale Lungenfunktion

84 Patienten (31 % von 269)

2. Obstruktive Ventilationsstörungen

70 Patienten (26 % von 269)

Schwach 19 (27,1 % von 70)

Mittel 37 (52,9 % von 70)

Stark 14 (20,0 % von 70)

3. Restriktive Ventilationsstörungen

76 Patienten (27,1 % von 269)

Schwach 18 (23,7 % von 76)

Mittel 39 (51,2 % von 76)

Stark 19 (25,1 % von 76)

4. Kombinierte Ventilationsstörungen

39 Patienten (15,9 % von 269)

Schwach 8 (20,1 % von 39)

Mittel 15 (38,2 % von 39)

Stark 16 (41,7 % von 39)

Tabelle 8

Die praeoperative Lungenfunktionsdiagnose und die
postoperative Beatmung

1. Normale Lungenfunktion

Nicht beatmet: 80 Patienten (95,3 % von 84)

Beatmet: 4 Patienten (4,7 % von 84)

2. Obstruktive Ventilationsstörung

Nicht beatmet: 62 Patienten (88,6 % von 70)

Beatmet: 8 Patienten (11,4 % von 70)

3. Restriktive Ventilationsstörung

Nicht beatmet: 64 Patienten (84,1 % von 76)

Beatmet: 12 Patienten (15,9 % von 76)

4. Kombinierte Ventilationsstörung

Nicht beatmet: 26 Patienten (66,6 % von 39)

Beatmet: 13 Patienten (33,4 % von 39)

Tabelle 9

Verhältnis der praeoperativen Lungenfunktionsdiagnose
zur postoperativen Beatmung nach thorakalen Eingriffen.

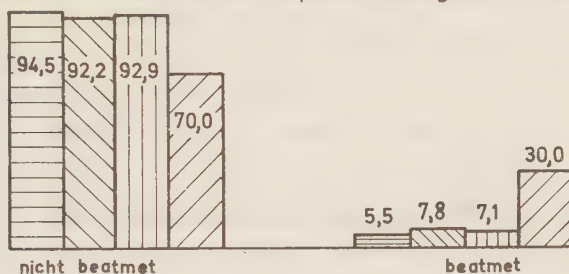
	Nicht beatmete Patienten	Beatmete Patienten
A. Explorative Thorakotomie bei inoperablen malignen Prozessen		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	17 (94,5 %)	1 (5,5 %)
Schwach	12 (92,2 %)	1 (7,8 %)
Mittel	26 (92,9 %)	2 (7,1 %)
Stark	14 (70,0 %)	6 (30,0 %)
pathologisch		
B. Thorakotomien bei extrapul. Prozessen		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	9 (100 %)	-
Schwach	1 (100 %)	-
Mittel	3 (100 %)	-
Stark	1 (100 %)	-
pathologisch		
C. Thorakotomien bei intrapul. Prozessen		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	9 (100 %)	-
Schwach	4 (100 %)	-
Mittel	3 (100 %)	-
Stark	1 (100 %)	-
pathologisch		

Fortsetzung Tabelle 9

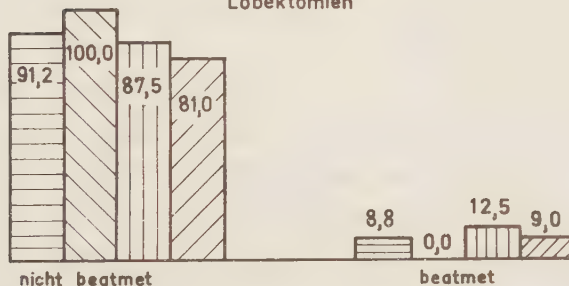
	Nicht beatmete Patienten	Beatmete Patienten
D. Dekortikationen		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	-	
Schwach	1 (100 %)	-
Mittel	3 (100 %)	-
Stark	1 (100 %)	-
pathologisch		
E. Lobektomien		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	31 (91,2 %)	3 (8,8 %)
Schwach	16 (100 %)	-
Mittel	28 (87,5 %)	4 (12,5 %)
Stark	17 (81,0 %)	4 (19,0 %)
pathologisch		
F. Pneumonektomien		
Praeop. Lungenfunkt.		
Normal	9 (100 %)	-
Schwach	6 (66,6 %)	3 (33,4 %)
Mittel	10 (52,6 %)	9 (47,4 %)
Stark	6 (60,0 %)	4 (40 %)
pathologisch		

Verhältnis der praeoperativen Lungenfunktionsdiagnose zur postoperativen Beatmung nach thorakalen Eingriffen

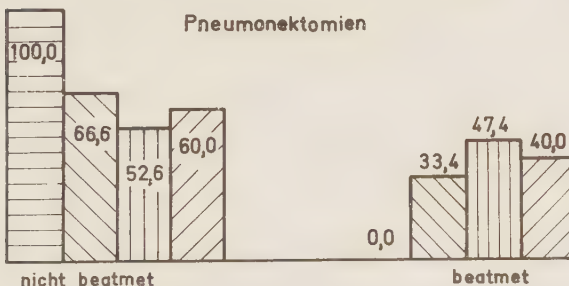
Explorative Thorakotomie bei inoperablen malignen Prozessen



Lobektomien



Pneumonektomien



-  Normale praeoperative Lungenfunktionsdiagnose
-  Schwach pathologische praeoperative Lungenfunktionsdiagnose
-  Mittel pathologische praeoperative Lungenfunktionsdiagnose
-  Stark pathologische praeoperative Lungenfunktionsdiagnose

Zahlenangaben in Prozent

b. Die praeoperative Inhalationstherapie

a1

Bei den von uns untersuchten Patienten wurde bei 185 (67,7 % von 269) praeoperativ eine Inhalationstherapie durchgeführt. Und zwar bis Ende 1970 ausschließlich mit Verneblern und ab 1971 teilweise mit intermittierender positiver Überdruckbeatmung. Die intermittierende positive Überdruckbeatmung fand ihre Verwendung bei obstruktiven und kombinierten Ventilationsstörungen mittleren und stärkeren Grades.

a2

Von den 46 Patienten, die 1971 operiert wurden, wurde bei 14 (32,9 % von 46) eine Inhalationstherapie mit Hilfe intermittierender positiver Überdruckbeatmung durchgeführt. Hierbei trat nur bei einem Patienten (7,2 % von 14) postoperativ eine respiratorische Insuffizienz auf. Im Vergleich dazu stellten wir fest, daß bei den Patienten, die im Zeitraum von 1967 bis 1970 mit einfachen Verneblern praeoperativ behandelt wurden, 15,7 % postoperativ ateminsuffizient waren.

a3

Bei dieser Betrachtung ist natürlich das sehr ungünstige Zahlenverhältnis der beiden Patientengruppen zu beachten. Eine klare statistische Aussage kann hierbei nicht gegeben

werden, aber wir glauben, daß sich hier im geringen Maße schon die Bedeutung der Inhalationstherapie mit Hilfe der Überdruckbeatmung abzeichnet.

c. Mortalität

a1

Während ihres postoperativen Aufenthaltes in der Intensivpflegestation verstarben 18 (6,7 % von 269) Patienten. Die Todesursachen gliedern sich wie folgt auf:

1. Rechtherzversagen	8 Pat. (44,4 %)
2. Lungenembolie	2 " (11,1 %)
3. Fortgeschrittenes Tumorstadium	4 " (22,2 %)
4. Stoffwechselentgleisung	1 " (5,5 %)
5. Stress ulcus	1 " (5,5 %)
6. Leberversagen	1 " (5,5 %)
7. Ateminsuffizienz durch Emphyse	1 " (5,5 %)

a2

Weiterhin haben wir das Verhältnis der Todesursachen zu den einzelnen Operationen betrachtet:

1. Explorative Thorakotomien bei Inoperabilität	
a. Rechtherzversagen	3 Pat.
b. Stress ulcus	1 Pat.
c. Fortgeschrittenes Tumorstadium	1 Pat.

2. Thorakotomien bei extrapulmonalen Prozessen

a. Lungenembolie 1 Pat.

3. Lobektomien

a. Fortgeschrittenes
Tumorwachstum 2 Pat.

b. Lungenembolie 1 Pat.

c. Leberversagen 1 Pat.

d. Stoffwechselent-
gleisung 1 Pat.

e. Ateminsuffizienz
durch Emphyseblase 1 Pat.

4. Pneumonektomien

a. Rechtsherzversagen 5 Pat.

b. Fortgeschrittenes
Tumorwachstum 1 Pat.

a3

Von diesen 18 verstorbenen Patienten mußten 8 postoperativ assistiert und 2 kontrolliert beatmet werden. Das sind 27 % aller beatmeten Patienten. Die kontrollierte Beatmung war in unserem Krankengut bei 2 Patienten notwendig. Beide verstarben postoperativ.

Die häufigste Todesursache war das Rechtsherzversagen. Wir fanden sie nach Pneumonektomien und nach explorativen Thorakotomien bei Inoperabilität. Die Todesursachen nach Lobektomien waren der verschiedensten Art.

Das Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten betrug 63,7 Jahre. Es lag somit fast 10 Jahre über dem Alter der gesamten Patienten.

Einen direkten Zusammenhang zwischen praeoperativen Befunden, dem Grundleiden und der Operation und der Todesursache konnten wir bei 8 Patienten feststellen.

Diese Patienten verstarben auf Grund eines Rechtsherzversagens. Praeoperativ war bei ihnen sowohl eine pathologische Lungenfunktion als auch ein pathologisches Ekg diagnostiziert.

Bei 2 Patienten trat postoperativ ein völliger Ausfall der Atemmechanik auf, so daß sie kontrolliert beatmet werden mußten. Bei ihnen war eine Pneumonektomie bzw. eine Lobektomie durchgeführt worden

VI Diskussion

a1

Eine postoperative respiratorische Insuffizienz finden wir in unserem Krankengut bei 37 (13,7 % von 269) Patienten. Durch assistierte und kontrollierte Beatmung postoperativ wurde versucht, sie zu beseitigen, was auch bei 27 (73,0 % von 37) zu einem Erfolg führte.

Weiterhin stellen wir fest, daß nur nach drei Operationsarten mit einer respiratorischen Insuffizienz zu rechnen ist, nämlich nach explorativen Thorakotomien, nach Lobektomien und nach Pneumonektomien.

Bei der Betrachtung des Durchschnittsalters der operierten Patienten kristallisiert sich heraus, daß das Durchschnittsalter der Patienten, bei denen eine explorative Thorakotomie durchgeführt wurde, 3,7 Jahre über dem der pneumonektomierten und 8 Jahre über dem der lobektomierten Patienten liegt.

In dieser Altersdifferenz der Inoperabilität wegen eines fortgeschrittenen Tumorleidens dieser Patienten sehen wir den Grund für den hohen Prozentsatz von 13,7 % gegenüber den Lobektomien - hier beträgt er nur 10,7 % - der Patienten, die postoperativ beatmet werden mußten. Nach Pneumonektomien waren es 34,0 %.

Ebenso liegt das Durchschnittsalter der beatmeten Patienten zwischen 3,8 % und 8,8 % über dem der nicht beatmeten.

Aus diesen Ergebnissen können wir folgern, daß mit der Größe des Eingriffes bzw. mit dem fortgeschrittenen Tumorstadium sich auch die Möglichkeit des Auftretens einer postoperativen respiratorischen Insuffizienz erhöht, wobei gleichzeitig die Wahrscheinlichkeit bei fortgeschrittenem Alter größer wird.

a2

Wir schlossen dann unseren Untersuchungen eine Betrachtung des praeoperativen Ekg und der praeoperativen Lungenfunktionsdiagnose an. Am häufigsten tritt eine respiratorische Insuffizienz bei Patienten auf, die praeoperativ ein mittelgradig pathologisches Ekg diagnostiziert haben (21,0 %). Von den Patienten mit einem hochgradig pathologischen Ekg mußten 10,5 % beatmet werden.

Bei der Beziehung des praeoperativen Ekg und der durchgeführten Operation können wir nach Pneumonektomien eine umgekehrte Proportionalität erkennen. Mit der Verschlechterung des praeoperativen Elektrokardiogramms steigt die Notwendigkeit, den Patienten postoperativ zu beatmen.

Zusammenfassend können wir über diese Untersuchung sagen, daß die Abhängigkeit der postoperativen respiratorischen Insuffizienz von der praeoperativen Herzdiagnose nach Eingriffen wie Explorativen Thorakotomien und Lobektomien

durch intensive kardiale Vorbereitung in großem Maße beseitigt werden kann, nach Pneumonektomien aber deutlich vorhanden ist.

a3

Ein ähnliches Bild wie bei dem praeoperativen Ekg ergibt sich auch bei der Lungenfunktionsdiagnose. Hier finden wir bei explorativen Thorakotomien eine vermehrte postoperative respiratorische Insuffizienz bei Patienten (30,0 %), bei denen praeoperativ eine starke Ventilationsstörung diagnostiziert wurde. Der Grund hierfür liegt wohl auch in dem fortgeschrittenen Tumorwachstum. Hier wurde ja nichts unternommen, was die Ventilationsstörung hätte beseitigen können. Als Beweis dafür lassen sich die Lobektomien anführen. Bei 19,0 % der Patienten, die postoperativ ateminsuffizient sind, liegt praeoperativ eine starke Ventilationsstörung vor. Hier wurde durch die Operation teilweise die Ventilation verbessert. Nach Pneumonektomien zeigt sich, daß fast 50,0 % der Patienten, deren Atmungsapparat und Lungen vorgeschädigt ist, postoperativ ateminsuffizient wurden.

a4

Bei der Betrachtung der Mortalität erkennen wir, daß als Todesursache das Rechtsherzversagen mit 8 Fällen, das sind 44,4 % der verstorbenen Patienten am häufigsten auftritt. 5 dieser Patienten wurden nach Pneumonektomien postoperativ beatmet und drei verstarben nach explorativen

Thorakotomien. Hierbei wird nun deutlich, und wir können dies als Quintessenz unserer Untersuchungen annehmen, daß der größte Risikofaktor bei jeder Thoraxoperation die Herzleistung des Patienten ist, und daß es von ihr abhängt, ob eine respiratorische Insuffizienz auftritt und ob sie durch intensive Beatmungstherapie beseitigt werden kann.

VII Zusammenfassung

Nachdem wir einen kurzen Überblick über die Atemphysiologie und Pathophysiologie und die Behandlung respiratorischer Störungen gegeben haben, untersuchten wir unser Krankengut, bei dem im Zeitraum von 1967 bis 1971 thorakale Eingriffe - ausgenommen waren traumatologische und herzchirurgische - vorgenommen wurden, hinsichtlich der postoperativen respiratorischen Insuffizienz.

Wir stellten fest, daß bei 13,7 % unserer untersuchten Patienten postoperativ eine Ventilationsstörung auftrat und zwar nur nach drei verschiedenen operativen Eingriffen. Nach explorativen Thorakotomien bei Inoperabilität, nach Lobektomien und nach Pneumonektomien.

Die respiratorische Insuffizienz nach explorativen Thorakotomien führen wir auf das fortgeschrittene Tumorstadium zurück, das in vielen Fällen die gesamte Lunge durchdrungen hatte.

Einen logischen Zusammenhang zwischen Operation und Ateminsuffizienz sehen wir bei den Pneumonektomien und bei den Lobektomien.

So waren nach Lobektomien nur 10,7 % der Patienten ateminsuffizient, während nach Pneumonektomien bei 34,0 % eine Ateminsuffizienz auftrat. Das Durchschnittsalter bei den Pneumonektomien lag 4 Jahre über dem der lobektomierten Patienten.

Die Betrachtung der praeoperativen Befunde - wie Elektrokardiogramm und Lungenfunktion - ergab, daß diese, wenn sie pathologisch waren, nach Pneumonektomien in viel größerem Maße eine Ateminsuffizienz nach sich zogen als nach Lobektomien oder explorativen Thorakotomien.

Als Todesursachen fanden wir in erster Linie Rechts-herzversagen nach Pneumonektomien in 5 Fällen und nach explorativen Thorakotomien in 3 Fällen. Bei einem Patienten kam es postoperativ nach einer Pneumonektomie zur Bildung einer Emphysemlase, die sich so schnell entwickelte und die Restlunge so sehr einengte, daß selbst eine intensive Beatmung nicht mehr erfolgreich war.

Die bei allen Patienten mit pathologischer Lungenfunktion durchgeführte Inhalationstherapie prae- und postoperativ führte dazu, daß keine Komplikationen durch ausgedehnte Atelektasen auftraten.

Als Ergebnis unserer Untersuchungen läßt sich zusammenfassen, daß eine postoperative respiratorische Insuffizienz nach thoraxchirurgischen Eingriffen auch bei genauester Analyse der praeoperativen Befunde nicht auszuschließen aber durch intensive Vorbehandlung in den Griff zu bekommen ist, wenn eine ausreichende Herzleistung praeoperativ diagnostiziert wurde.

VIII Literatur

1. L'Allemand, H.L.,
Wassner, U.J. Die künstliche Beatmung zur
Behandlung der postoperativen
Ateminsuffizienz.
Chirurg 30 (1959) 209
2. L'Allemand, H. Pathophysiologie, Klinik und
Therapie der postoperativen
Ateminsuffizienz.
Erster Europäischer Kongress
für Anaesthesie. Wien 1962
3. Bendixen, H.H.,
L.D. Egbert,
J. Hedley-White,
M.B. Laver,
H. Pontoppidan Respiratory Care Mosby,
St. Louis 1965
4. Bücherl, E.S. Störungen der postoperativen
Lungenfunktion.
Erster Europäischer Kongress
für Anaesthesie. Wien 1962
5. Comroe, J.H.,
R.E. Forster,
A.B. Dubois,
W.A. Briscoe,
E. Carlsen Die Lunge.
Schattauer Verlag Stuttgart 1964
6. Engström, G.G. The clinical application of
prolonged controlled
ventilation.
Acta anaest. scand. Suppl. 13,
1963, 1
7. Giebel, O. Der Einfluß künstlicher Tot-
raumvergrößerung auf Venti-
lation und Blutgase.
Langenbecks Archiv, Klinische
Chirurgie 301 (1962) 543

8. Giese, W. Path.anatom. Gesichtspunkte chirurgischer Lungenerkrankungen. Oberflächenkräfte und Lungenatelektase Thoraxchirurgie 15 (1967) 466
9. Glenn, Fr. J. Amer. Geriat. Soc. 10, 927 (1962)
10. Glenn, Fr. J. Amer. Geriat. Soc. 11, 622 (1963)
11. Hegemann, G. Die Operabilität unserer Kranken. Langenbecks Archiv, Klinische Chirurgie 292 (23) 1959
12. Henschel, W.F. Anaesthesist 9, 2 (1960)
13. Kluge, A. Zur Genese der Atelektase. In: Die Ateminsuffizienz und ihre klinische Behandlung, hsg. von Just O.H. v. H. Stoeckel, Thiemic, Stuttgart 1967
14. Lawin, P.,
H.N. Herden Die Beatmung. In: Praxis der Intensivbehandlung. Thieme Verlag Stuttgart 1968
15. Lawin, P. Störungen der äußeren Atmung. In: Praxis der Intensivbehandlung. Thieme Verlag Stuttgart 1968
16. Lullies, H. Vegetative Physiologie. Troponwerke 1963

17. Mushin, W.W.,
L. Rendell-Baker,
P.W. Thompson
Automatische Ventilation der
Lungen.
Akademie Verlag Berlin 1962
18. Nissen, R.
Internist (Berlin) 3, 151 (1962)
19. Richard, H.
A History of Thoracic surgery.
Meade Springfield, Illinois
USA 1961
20. Rodewald, G.
Die postoperative Ateminsuffi-
zienz.
Aus: Klinische Chirurgie für
die Praxis. Bd. II. Hrsg.:
Diebold, O.H. Junghanns,
L. Zukschwerdt, Thieme Verlag
1960
21. Rodewald, G.
Klinische Physiologie der Atmung.
Aus: Prophylaxe und Therapie
respiratorischer Störungen.
X. Kasseler Symposium Urban und
Schwarzenberg München-Berlin-
Wien 1969
22. Rossier, P.H.,
Bühlmann,
K. Wiesinger
Physiologie und Pathophysiologie
der Atmung: Springer Verlag
Berlin 1958
23. Rügheimer, E.
Physikalische Voraussetzungen
der Inhalationstherapie.
Aus: Prophylaxe und Therapie
respiratorischer Störungen.
X. Kasseler Symposium Urban
und Schwarzenberg München-Berlin-
Wien 1969

24. Safar, P., Ed Respiratory Therapy.
Davis Philadelphia (1965)
25. Sauerbruch, F. Die Chirurgie der Brustorgane.
Bd. I, Springer Berlin 1928
26. Stoffregen, J. Atmung und Beatmung, Synopsis
atemmechanischer Probleme für
die klinische Anaesthesiologie.
In: Einzeldarstellung aus der
theoretischen und klinischen
Medizin
27. Wiemers, K. Allgemeine Gesichtspunkte,
Organisation und Aufbau von
Intensivbehandlung.
Hrsg. von Horatz, K., R. Frey.
Anaesthesie und Wiederbelebung,
Bd. 17, Springer Berlin (1966)

Lebenslauf

Am 9. Februar 1945 wurde ich als Sohn des Rektors a.D. Friedrich Knehans und seiner Ehefrau Luise, geb. Schröder, in Greste Kreis Lemgo geboren.

Nach 4 Jahren Volksschule in Almena und Ubbedissen besuchte ich das Ratsgymnasium in Bielefeld, an dem ich 1966 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester 1966 begann ich an der Universität Erlangen-Nürnberg das Studium der Zahnmedizin, bestand dort nach 2 Semestern die naturwissenschaftliche Vorprüfung und nach 5 Semestern die zahnärztliche Vorprüfung. Nach dem 10. Semester erhielt ich nach bestandenem Staatsexamen am 12. Juli 1971 die Approbation als Zahnarzt.

Unmittelbar danach leistete ich meinen dreimonatigen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr ab und bin seit dem 1. November 1971 als Assistentenzahnarzt in einer zahnärztlichen Praxis tätig.

Seit dem 25. September 1970 bin ich mit meiner Frau Ursula, geb. Weis, verheiratet.

